

БОЛЕЗНЬ КРОНА У ДЕТЕЙ (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ)

Семёнова О.В., Горлина И.В.

УО «Витебский государственный медицинский университет»

Актуальность. Болезнь Крона – хроническое прогрессирующее воспаление желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) с трансмуральным сегментарным поражением и угрожающими жизни осложнениями (стриктуры, перфорация, свищи, абсцессы, кровотечение), необходима пожизненная дорогостоящая терапия. В последние годы заметен значительный рост числа заболеваний и их «омоложение» [1, 2, 5, 6]. Однако до установления диагноза проходит несколько лет: симптомы неспецифичны, эндоскопические методы инвазивные, дорогостоящие и требуют наркоза. Для своевременной диагностики актуально выявление маркёров болезни на примерах клинических случаев.

Целью настоящей работы явился анализ случая болезни Крона у детей. **Методы исследования.** В диагностике использовали педиатрический индекс активности болезни Крона [4] и эндоскопический индекс [3]. В первом индексе в баллах оценивали: боли в животе, число дефекаций и кровь в стуле, самочувствие, массу и длину тела, болезненность и инфильтраты при пальпации живота, параректальные свищи и абсцессы, внекишечные проявления (лихорадка 38° , артропатия, увеит, гангренозная пиодермия, узловатая эритема, афтозный стоматит), снижение гематокрита, альбумина, повышение СОЭ. Баллы менее 10 – ремиссия, 11 – 30 – умеренная, 31 – 100 – высокая активность. Во втором индексе: диаметр язв, их область, общую область поражения, число стенозов и проходимость ЖКТ, число сегментов поражения кишки. Баллы менее 5 – ремиссия, 6 – 10 – средняя, 11 – 15 – высокая активность.

Результаты. В отделение гастроэнтерологии детского клинического центра гематологом направлена девочка в возрасте 16 лет с тяжёлой анемией (гемоглобин 68 г/л, эритроциты $2,4 \times 10^{12}/л$), лечилась ранее на протяжении двух лет в связи с дефицитом железа. Однако при плановой ФГДС выявлены изменения свойственные болезни Крона: в области свода и тела желудка множественные эрозии (плоские, округлые, звездчатой формы, дно гиперемировано, края розовые, валикообразные, приподняты), контактная кровоточивость слизистой (взята биопсия), фолликулярная гиперплазия слизистой антрального отдела (взята биопсия). Постбульбарный отдел осмотрен до связки Трейца – норма. Заключение: эрозивный фундальный гастрит, гиперпластический антральный гастрит (болезнь Крона желудка?).

Результаты биопсии: слизистая антрального типа с гиперплазией, хроническим воспалением (выраженность ++, активность +, *H. pylori*-сомнительно). Слизистая фундального типа – хроническое воспаление (выраженность ++, активность ++++, *H. pylori* – сомнительно), регенераторно-дистрофические изменения покровного и железистого эпителия, неполная кишечная метаплазия (+), умеренный отек собственной пластинки слизистой, очагово-диффузная слабовыраженная эозинофильная инфильтрация.

Состояние девочки на фоне лечения препаратами железа ухудшалось: присоединилась диарея 500 мл/сутки, особенно в ночное время, приступы рвоты, боли в животе без чёткой локализации, слабость, субфебрильная температура. На ЭКГ синусовая тахикардия 107 в минуту. УЗИ органов брюшной полости и сердца: дополнительная хорда левого желудочка.

Результаты лабораторного обследования: сывороточное железо снижено (4,1 мкмоль/л), СОЭ 16 мм/час. В биохимическом анализе крови изменений не выявлено. Обследована на лямблии, токсокары, хеликобактериоз, клостридии, рота- и аденовирус, вирус Эпштейна-Барр, ЦМВ – результаты отрицательные. АТ к глиадину: IgA 2,5 ед/мл, IgG 3,0 ед/мл. Иммунограмма и коагулограмма в норме. Гормональный профиль (Т4 св, ТТГ, АТ к ТПО, кортизол) не изменён. Кoproци-тограмма: стул коричневый, мазеобразный, реакция на кровь положительная, мышечные волокна и клетчатка+, лейкоциты 1-2 в п/зрения. Анализ мочи – лейкоциты 28 – 30 в поле зрения, ураты.

Проведена колоноскопия: сфинктер нормотоничен, на 12 часах мягкоэластичный геморроидальный узел. Слизистая осмотрена до 43 см, далее жидкий и густой кал. На данном участке 3 сужения просвета, проходимость для аппарата 1 см, за сужениями множественные афты до 1 мм,

округлые, плоские, дно с фибрином, слизистая бледная, сосудистого рисунка нет, контактная кровоточивость. На других участках слизистая не изменена. Заключение: болезнь Крона сигмовидной кишки. Наружный геморрой.

Биопсия: в собственной пластинке слизистой толстой кишки, включая ее базальные отделы, умеренная лимфоплазмочитарная, нейтрофильная и эозинофильная инфильтрация. Местами лейкоциты проникают в покровный эпителий и просвет крипт. Крипты распределены равномерно. Покровный эпителий призматический, на отдельных участках кубический, дистрофичный, с единичными бокаловидными клетками. Заключение: хронический активный колит (без деструкции крипт), с наличием в инфильтрате нейтрофилов и эозинофилов, прямых признаков болезни Крона не выявлено.

Педиатрический индекс активности 30 баллов, эндоскопический – 10 баллов. Диагноз: Болезнь Крона умеренной степени активности, стенозирующая форма, эрозии желудка, эрозии и стенозы (3) сигмовидной кишки, гиперпластический антральный гастрит, гипоацидность. Наружный геморрой. Железодефицитная анемия тяжелой степени.

Назначено лечение: индивидуальный стол (без молока, сахара, глютенa), пентаса 4,0 г в сутки, фолиевая кислота 3 мг 3 раза в день внутрь, феррумлек 2,0 мл в/м №10. На этом фоне состояние улучшилось в течение нескольких дней: прекратилась рвота, нормализовался стул, число эритроцитов $3,6 \times 10^{12}/л$, гемоглобин 98 г/л, выписана домой.

Однако через 3 месяца состояние резко ухудшилось: рвота, боли в животе, потеря массы тела (с 53 кг до 45 кг), гипопропротеинемия (45 г/л), гипоальбуминемия (21 г/л), анемия тяжелой степени (эритроциты $2,4 \times 10^{12}/л$, гемоглобин 58 г/л), лейкоцитоз $30 \times 10^9/л$ со сдвигом формулы влево (30% палочек), СОЭ 26 мм/час, токсическая зернистость нейтрофилов, анизоцитоз, микро и макроциты +++, анизохромия ++. Повторная оценка педиатрического индекса активности – 62,5 балла (высокая активность). Для диагностики осложнений проведена мультисрезовая компьютерная томография: дуоденит, энтерит, колит: болезнь Крона, опухоль кишки исключена.

Учитывая тяжелый рецидив болезни на фоне лечения пентасой, высокую активность воспаления, белково-энергетическую недостаточность, проведена коррекция лечения: частичное энтеральное безшлаковое питание (пептамен юниор 500 – 1000 мл в сутки), инфузионная терапия в объеме 500 мл, альбумин 10% 200 мл в/в кап – №5, преднизолон 60 мг в/в №5, затем метилпреднизолон 32 мг/сут внутрь, омепразол 20 мг 2 раза и метронидазол 500 мг 3 раза в сутки внутрь. Выписана домой с улучшением.

Выводы. Таким образом, болезнь Крона на начальном этапе проявлялась только рецидивами тяжелой железодефицитной анемии. Боли в животе были умеренные при отсутствии диареи, крови в стуле, параректальных проявлений и лихорадки, что затрудняло диагностику. Только спустя 2 года на ФГДС появились характерные эрозии, присоединился кишечный синдром с кровью и ночной диареей, белково-энергетическая недостаточность, что определило необходимость колоноскопии. Формирование стенозов в толстой кишке протекало латентно. Следовательно, детям с рецидивами анемии показано обследование на кальпротектин даже при отсутствии кишечного синдрома. Последующая оценка педиатрического и эндоскопического индекса активности помогает в выборе противовоспалительной терапии.

Литература:

1. Березенко, В.С. К вопросу об особенностях течения, диагностики и лечения болезни Крона у детей / В.С. Березенко // Соврем. педиатрия. – 2010. – Т. 33, № 5. – С. 167–175.
2. Мацукатова, Б.О. Системные проявления ХВЗК у детей / Б.О. Мацукатова, С.И. Эрдес, М.А. Ратникова // Рос. журн. гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2009. – Т. 19, № 2. – С. 65–69.
3. Daperno, M. Development and validation of a new, simplified endoscopic activity score for Crohn's disease: the SES – CD / M. Daperno, G. Haens, G. Van Assche // Gastrointest. Endoscopic. – 2004. – Vol. 60 – P. 505–12.
4. A critical assessment of items on the Pediatric Crohn's Disease Activity Index / H.J. Looijen [et al.] // Pediatr Gastroenterol. – 2003. – Vol. 36 (1). – P. 90–95.

5. Epidemiology and Natural History Task Force of the International Organization of Inflammatory Bowel Disease (IOIBD). Geographical variability and environmental risk factors in inflammatory bowel disease / S.C. Ng [et al.] // Gut. – 2013. – Vol. 62(4). – P. 630 – 649.
6. Schriber, S. Genetic etiology of chronic inflammatory bowel disease / S. Schriber, P. Rosenstiel, A. Franke // Internist (Berl.). – 2014 – Vol. 55(2). – P. 156–164.

ПАТОЛОГИЯ ПОСЛЕДА ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ГЕНЕЗА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ОСЛОЖНЕНИЙ ГЕСТАЦИИ

Спиридонова Е.В., Занько Ю.В., Дедуль М.И., Кожар Е.Д., Аверченкова А.А.

УО «Витебский государственный медицинский университет»

Актуальность. Фетоплацентарная система является динамической саморегулирующейся системой, обеспечивающей нормальный рост плода [1]. При этом центральное место в данном комплексе занимает плацента, на функцию которой могут оказывать влияние как экзо-, так и эндогенные повреждающие факторы [2].

Целью исследования явилось изучение зависимости формирования патологических изменений последа воспалительного генеза от осложнений гестации, а также состояние здоровья новорожденных у данных пациентов.

Материал и методы. В исследование были включены 464 пациентки, которым в сроке 18 недель беременности был произведен диагностический амниоцентез по генетическим показаниям. Были изучены исходы родов, состояние новорожденных и морфологическое строение последа. С целью определения факторов риска были рассчитаны отношения шансов (ОШ) для исходов родов, перинатальной патологии и повреждений плаценты.

Результаты и обсуждение. При изучении 464 последа изолированные морфологические признаки воспалительной реакции выявлены в 83 случаях (17,9% [95% ДИ 14,7; 21,6]), сочетание нескольких признаков – в 28 (33,7% [95% ДИ 24,5; 44,5]), патологии не было выявлено в 381 случаях (82,1% [95% ДИ 78,4; 85,3]). Мембранит, как единственная реакция плаценты воспалительного характера, встречался в 24 случаях (28,9% [95% ДИ 20,2; 39,5]), хорионит – в 14 случаях (16,9% [95% ДИ 10,2; 26,5]), децидуит – в 17 случаях (20,5% [95% ДИ 13,1; 30,5]). При выявлении нескольких морфологических признаков воспаления в последе было установлено, что преобладающим сочетанием был мембранит и хорионит, которые встречались в 22 случаях (26,5% [95% ДИ 18,2; 36,9]).

Для расчета шансов формирования воспалительных изменений в последе в зависимости от патологических состояний, возникших во время беременности, было выделено три группы пациентов. Первую группу составили 56 беременных (12,1% случаев [95% ДИ 9,4; 15,4]), у которых по данным морфологического исследования был один признак инфицирования, во вторую группу вошли 29 беременных (6,3% случаев [95% ДИ 4,4; 8,9]) с двумя и более сочетанными морфологическими признаками инфицирования последа, а третья группа состояла из 379 пациенток (81,7% случаев [95% ДИ 77,9; 85,0]), не имеющих воспалительных изменений в последе.

Установлено, что при многоводии увеличиваются в 4,2 раза [95% ДИ 3,3; 12,8] $p=0,004$ шансы повреждения последа в виде сочетания децидуита и хорионита. При маловодии увеличиваются в 8,9 раза ([95% ДИ 2,3; 14,9], $p=0,011$) ОШ развития сочетанного повреждения последа в виде децидуита, хорионита и мембранита. При наличии у женщины во время беременности симптомов прерывания беременности и синдрома «короткой» шейки матки увеличиваются ОШ развития децидуита в 8,4 раза ([95% ДИ 2,3; 23,7], $p=0,038$). Наличие явлений цервицита во время беременности увеличивает ОШ развития хорионита в 13,5 раз ([95% ДИ 3,2; 15,3], $p=0,031$).

При ЗРП возрастают шансы развития в последе сочетанного поражения воспалительного характера в виде хорионита и мембранита – ОШ=9,1 [95% ДИ 2,8; 15,8], $p=0,003$.